FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THÈSE

N° 932

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michèle, Marie, Suzanne DEGRET-MERMET

Née le 12 Juillet 1945 à BIRON (B. P.)

Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Présentée et soutenue publiquement le

VALEUR DE LA PERSISTANCE D'UN ALLONGEMENT DE L'ESPACE PR APRÈS UNE CRISE DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

(A propos d'une observation)

Président : Monsieur P. MOZZICONACCI (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523711_0023

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Michèle, Marie, Suzanne DEGRET-MERMET

Née le 12 juillet 1945 à Biron (B.P.)

Externe des Hôpitaux de Bordeaux

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

VALEUR DE LA PERSISTANCE D'UN ALLONGEMENT DE L'ESPACE PR APRES UNE CRISE DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

(A propos d'une observation)

-:-

Président : Monsieur P. MOZZICONACCI (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), BENARD (H), BERNARD (E), BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), CHEYMOL (J), COSTE (F.), DEBRE (R), DECHAUME (M), GALLIARD (H), GAUDARD d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), GIROUD (A), HAZARD (R), HEUYER (G), LACOMME (M), LAMY (M), LAROCHE (G), LELONG (M), LEVY (Mlle J), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MADURO (R), MARCHAL (G), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), TURPIN (R), VERNE (J).

DOYEN	Georges BROUET
1er assesseur	Daniel BARGETON
2e assesseur	Jean GOSSET

A - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
	HUARD (P)
à titre personnel	CABROL (Ch)
- - -	OLIVIER (G)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J)
à titre personnel	NEZELOF (Ch)
- -	ORCEL (L)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
	DESGREZ (P)
	POLONOVSKI (J)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G)
à titre personnel	CARTIER (P)
- -	DREYFUS (J.Cl)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIERE (F)
	HARTMANN (L)
Biophysique médicale	BUGNARD (L)
	DJOURNO (A)
	DOGNON (A)

MM.

Biophysique médicale	
à titre personnel	KELLERSHOHN (L)
- -	GOUGEROT (L)
- -	ROUCAYROL (J.Cl)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R)
	TUCHMANN-
	DUPLESSIS (H)
à titre personnel	RACADOT (J)
Microbiologie	FASQUELLE (R)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P)
à titre personnel	BARBIER (P)
Parasitologie	LARIVIERE (M)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
à titre personnel	LOEPER (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J.R)
	LECHAT (P)
Physiologie	BARGETON (D)
	MALMEJAC (J)
	PARROT (J)
à titre personnel	DEJOURS (P)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J)

B - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

I°- Médecine

Biologie médicale	FAUVERT (R)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C)
Pathologie médicale	BUGE (A)
	BRICAIRE (H)
	CORNET (A)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl.)

MM.

Pathologie médicale	
à titre personnel	AZERAD (E)
- -	BOUR (H)
- -	BROCARD (H)
- -	CAROLI (J)
- -	FACQUET (J)
- -	LAMBLING (A)
- -	LAUNAY (Cl.)
- -	PAYET (M)
- -	PERRAULT (M)
- -	SIGUIER (F)
- -	WORMS (R)
- -	BOUVIER (J)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J)
- - (Broussais)	SOULIE (P)
Clinique dermatologique (St-Louis)	DUPERRAT (F)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
à titre personnel	BASTIN (R)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
à titre personnel	LHERMITTE (F)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)

MM.

Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J)
à titre personnel (hématologie)	ANDRE (R)
- - -	BOUSSER (J)
- - -	DREYFUS (B)
Cliniques médicales : Bicêtre	DEPARIS (M)
Broussais	MILLIEZ (P)
Cochin	PEQUIGNOT (H)
Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Pitié	DREYFUS (G)
Saint-Antoine	BOUDIN (G)
-	CONTE (M)
-	KOURILSKY (R)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y)
- (Pitié)	RAMBERT (P)
- (Rothschild)	WOLFROMM (R)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch)
à titre personnel	GIBERTON (A)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J)
à titre personnel	RICHET (G)
- -	CROSNIER (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H)
à titre personnel	LESOBRE (R)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S)

MM.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau) ..... LAPLANE (R)
à titre personnel ..... POLONOVSKI(Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec) ..... BROUET (G)
à titre personnel ..... KREIS (B)
- - ..... MEYER (A)

Clinique de rééducation motrice ..... GROSSIORD (A)

Electroradiologie ..... LEDOUX-LEBARD (M) / LEFEBVRE (J)

Radiologie médicale ..... DESGREZ (H)
à titre personnel ..... FISCHGOLD (H)
- - ..... TUBIANA (M)
- - ..... CHERIGIE (E)

Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... DELBARRE (F)
Clinique rhumatologique (Lariboisière) ..... SEZE (S.de)
Clin. toxicologique (Fernand-Widal) GAULTIER (M)

2°- Chirurgie

Anesthésiologie ..... VOURC'H (G)

Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G) / KUSS (R) / N...

à titre personnel ..... RAMADIER (J)

Physiologie et pathologie obstétricales ..... MORIN (P)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale ..... MONSAINGEON(A)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy) ..... DENOIX (P)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H)
à titre personnel ..... BREHANT (J)

		MM.
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	-	BAUMANN (J)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	St-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M)
Séméiologie et clinique chirurgicales(Broussais)		POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Saint-Louis)		DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique(Cochin)		MERLE d'AUBIGNE(R)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)		PADOVANI (P)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)		CAUCHOIX (J)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)		JUDET (R)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique(Enfants-Malades)		FEVRE (M)
à titre personnel		CHIGOT (P.L)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY(J)
à titre personnel		GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J)
Clinique obstétricale (Baudelocque)		LEPAGE (F)
Clinique obstétricale (Saint-Antoine)		MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M)
à titre personnel		LEBEAU (J.)

	MM.
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P)
- - (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P)
- - (Necker)	COUVELAIRE (R)

C - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Bactériologie	LE MINOR (L)
Biochimie médicale	CARTIER (P) / GONNARD (P) / NORDMANN (J)
Chirurgie	CERBONNET (G)
Hématologie	BESSIS (M) / BILSKI-PASQUIER (G)
Hygiène	BLANCHER (G) / CORRE-HURST (Me L)
Médecine légale	CECCAL (P) / HADENGUE (A) / FOURNIER (E)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
Physique médicale	COURSAGET (J) / GREMY (F) / PELLERIN (P)
Physiologie	DURAND (J) / GIRARD (Fr.) / HUGELIN (A)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)
Pharmacologie	SCHMITT (H)

D - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

E - PROFESSEURS ASSOCIES

	MM.
Hormonologie	MORICARD (R)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D)
Néphrologie	MAXWELL (M)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)

Conseiller administratif M. SALLIER (G)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine } M.le Docteur HAHN (A)

Conservateurs Mme FORGET (F), Mlles DUMAITRE (P), LAURENT(H), LE NOIR(G)

Bibliothécaires Mmes CONTET (J), Mlles DUROZOY(M.F), ROBERGE (D), LE QUANG LINH (G), REUGE (M)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Mari,

Pour son soutien efficace,
tout au long de mes
études

A mon Fils, Manuel

A tous les Miens,

Pour l'aide que je leur dois

A Monsieur le Professeur Pierre MOZZICONACCI,

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse,
Qu'il veuille bien accepter l'ex-
pression de nos remerciements
respectueux.

A Monsieur le Professeur Michel RIBIERRE,

Qui nous a confié le sujet de cette thèse et qui nous guida dans sa rédaction,

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueux attachement et de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Robert MALLET

En hommage respectueux

A tout le Service

A mes Maîtres d'Externat

- dans les Hôpitaux de Lille

Monsieur le Professeur P. FRANÇOIS
Monsieur le Professeur M. GOUDEMAND

- dans les Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur M. CACHIN
Monsieur le Professeur R. WOLFROMM
Monsieur le Professeur A. RUBENS-DUVAL
Monsieur le Professeur M. AUBRY
Monsieur le Professeur J. MARIE
Monsieur le Professeur R. MALLET

- A mes Maîtres des Hôpitaux de Bordeaux,

où j'ai commencé mes études

VALEUR DE LA PERSISTANCE D'UN ALLONGEMENT DE L'ESPACE PR APRES UNE CRISE DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

(A propos d'une observation)

-:-

INTRODUCTION

-:-

L'allongement de l'espace PR, bien que non pathognomonique de la myocardite rhumatismale, est un signe très fréquent au cours de cette affection, et JONES le classe en effet parmi les critères mineurs de la maladie. Tous les auteurs s'accordent à lui reconnaître comme caractère essentiel d'être éphémère et transitoire.

Nous nous proposons d'étudier les problèmes posés par la persistance de cet allongement de PR au décours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Après un bref rappel sur l'espace PR normal et ses variations possibles, nous rapporterons une observation personnelle qui nous conduira à discuter l'étiologie et la valeur de ce bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

-:-

PREMIERE PARTIE

-:-

I - L'espace PR

- Définition
- Mesure
- Valeur
- Signification

II - Le raccourcissement de l'espace PR

III - L'allongement de l'espace PR.

-:-

PREMIERE PARTIE

I - L'ESPACE PR.

1. Rappel physiologique de l'excitation du myocarde

L'excitation spontanée naît du noeud sinusal ou de Keith et Flack ou "Pace-maker" des anglo-saxons, situé dans l'oreillette droite près de la terminaison de la veine cave supérieure.

Le stimulus se propage ensuite dans le myocarde auriculaire, et l'excitation des oreillettes se fait de proche en proche. Il en résulte l'activité auriculaire traduite par l'onde P.

Le noeud auriculo-ventriculaire, ou noeud de Tawara, situé dans l'oreillette droite, près de la cloison interauriculaire, recueille l'excitation venant du noeud sinusal par l'intermédiaire du myocarde auriculaire et est le point de départ de l'excitation ventriculaire. Il naît alors un nouveau courant d'action qui active les formations sous jacentes : le faisceau de His, qui va se diviser en deux grandes branches destinées aux deux ventricules (branche gauche et branche droite), le réseau de Purkinje, constitué par les petites branches du tissu conducteur dans la paroi ventriculaire, et enfin le tissu mus-

culaire contractile septal et ventriculaire (onde QRS).

2. Définition de l'espace PR.

L'espace PR mesure le temps de conduction auriculo-ventriculaire. En fait, il s'agit plus exactement de l'espace PQ.

3. Sa mesure

La mensuration s'effectue du début de l'onde P au début de l'onde Q et nécessite donc la présence d'une onde P nette et d'une onde Q bien lisible. Si l'on intègre Q dans la mesure de PR, on accroît sa valeur réelle de 0,02 s en moyenne.

4. Sa valeur

- Sa valeur maxima, en fonction de l'âge et du rythme cardiaque, a été étudiée par de nombreux auteurs. Nous prenons comme référence les travaux d'ALIMURUNG et MASSEL (Tableau I) basés sur l'étude des électrocardiogrammes de 506 nourrissons et enfants normaux :

	Rythme cardiaque					
Age	<71	71-90	91-110	111-130	131-150	>150
< 1 mois			0,11	0,11	0,11	0,1
1-9 mois			0,14	0,13	0,12	0,1
10-24 "			0,15	0,14	0,14	0,1
3-5 ans		0,16	0,16	0,16	0,13	
6-13 ans	0,18	0,18	0,16			

TABLEAU I - Intervalles PR maxima, en secondes, à différents âges et à différents rythmes cardiaques

L'âge et le rythme cardiaque exercent donc une influence significative sur l'espace PR. Celui-ci se raccourcit quand le rythme s'accélère, et s'allonge lorsque l'enfant grandit. D'autre part, l'espace PR est physiologiquement plus court chez l'enfant que chez l'adulte, même si l'on tient compte du rythme plus rapide. Il ressort aussi de l'étude de ces auteurs que des facteurs physiologiques interviennent dans la détermination de l'espace PR : son allongement peut être dû à un effet vagotonique, alors que son raccourcissement peut être en relation avec un effet sympathique.

En pratique, nous considèrerons comme allongement défini de l'espace PR, une augmentation d'au moins 0,03 s pour un rythme inférieur à 90, et d'au moins 0,02 s pour un rythme supérieur, en nous référant aux valeurs du tableau I.

- La valeur minima normale est, pour ZIEGLER, de 0,08 s de la naissance à 3 ans, et de 0,10 s jusqu'à 16 ans. Pour MASSEL, la valeur minimum de l'espace PR est de 0,09 s entre 3 et 5 ans, de 0,10 s entre 6 et 13 ans.

5. Expression clinique de l'allongement de PR

Le plus souvent, l'allongement de PR est une découverte électrocardiographique, mais il peut quelquefois être évoqué cliniquement devant un assourdissement du premier bruit, et l'apparition, sans changement de la fréquence cardiaque, d'un rythme à trois temps mésodiastolique.

6. Sa signification

L'allongement de PR traduit un retard dans la transmission de l'influx et représente classiquement le premier degré de l'altération de la conduction auriculo-ventriculaire.

-:-

II - LE RACCOURCISSEMENT DE L'ESPACE PR

Un espace PR très court peut se rencontrer dans deux cas.

1. "Le syndrome du PR court", décrit par LEVINE, qui associe un PR constant, inférieur ou égal à 0,12 s, sur des tracés répétés, des accès de tachycardie paroxystique, des extrasystoles, un éclat du premier bruit à la pointe.

2. Le syndrome de Wolf-Parkinson-White

syndrome électrocardiographique rare, caractérisé par un raccourcissement durable de l'espace PR, associé à des anomalies des complexes ventriculaires. Le début de la branche ascendante de QRS forme un plan incliné, (onde delta), avant de se redresser de façon normale.

Ce syndrome survient dans des circonstances variées. Il peut être congénital ou associé à une cardiopathie. Il semble témoigner d'une anomalie de la conduction ventriculaire, et se voit chez les individus sujets aux crises de tachycardie paroxystique.

3. On peut enfin voir un espace PR court dans certains cas particuliers tels que :

- L'hyperthyroïdie
- L'hypertension artérielle
- La maladie de Cushing

- Les maladies mentales
- Et après certains traitements, tels que ACTH et Cortisone.

-:-

III - L'ALLONGEMENT DE L'ESPACE PR SES DIFFERENTES CAUSES

1 Chez le sujet sain

a) Un allongement de PR a été noté chez des sujets apparemment sains :

- les études de LEWIS et GILDER, sur 32 étudiants en médecine, rapportent deux cas de temps de conduction allongé à 0,20 et à 0,21 s.

- sur 1809 marins, FERGUSON et O'CONNEL trouvent 36 hommes soit 2 p.cent avec un PR supérieur ou égal à 0,21 s.

- STEWART et MANNING sur 2000 aviateurs sains trouvent un PR allongé dans 2 p.cent des cas.

- Un espace PR de 0,18 s est rapporté par SHAM chez un enfant de 11 mois, et par BURNETT et TAYLOR chez un enfant de 18 mois.

- Enfin les études de NICOLSON et LINCOLN sur 226 enfants normaux d'âge scolaire rapportent le cas d'un enfant normal, âgé de 7 ans, avec un espace PR de 0,19 s.

Chez tous ces sujets, la présence d'un allongement de PR pose le problème d'une cardiopathie passée ou présente, mais les études faites par NADAS ne confirment pas ce fait dans 90 p.cent des cas.

b) "Le phénomène du PR"

Le PR s'allonge quand le rythme s'accélère, et se raccourcit quand le rythme se ralentit. Cette variation est souvent associée à une arythmie respiratoire, et a été étudiée par les auteurs américains qui la considèrent comme pratiquement spécifique du RAA et de l'imprégnation digitalique.

2 Dans les maladies infectieuses

a) Diphtérie

Tous les degrés de bloc auriculo-ventriculaire s'observent dans la diphtérie et surtout dans ses formes graves où ils peuvent être d'un pronostic sévère.

b) Rougeole

Un allongement de PR est noté par WEINSTEIN dans 6,6 p.cent des cas de rougeole, quelle que soit la sévérité clinique de la maladie. Cette altération est transitoire, et dans la majorité des cas, le tracé était redevenu normal à la fin du séjour hospitalier.

c) On a aussi décrit des allongements de PR au cours de :

- la typhoïde
- la poliomyélite
- la mononucléose infectieuse
- les oreillons
- enfin UNDENSTOCK, BLANC, et MALABRE ont vu apparaître un bloc auriculo-ventriculaire mortel 48 heures après une première vaccination TAB.

3 Dans les myocardites

4 Dans certains cas particuliers tels que :

- Les réactions anaphylactiques
- maladie d'Addison
- maladies coronariennes.

5 Dans les cardiopathies non rhumatismales

a) Congénitales

En particulier dans les communications inter-auriculaires (25 p.cent des cas d'après NADAS) et dans les communications interventriculaires larges (10 p.cent).

b) Fibroélastose sous endocardique (études de NADAS, LANGERDORF et PICK)

c) Aortite syphilitique

6 Au cours du rhumatisme articulaire aigu

a) Apparition de l'allongement de PR et son évolution :

Il apparaît vers la deuxième ou troisième semaine de la maladie. On a d'autant plus de chance de le voir apparaître que la maladie a évolué plus longtemps spontanément.

Cet allongement est labile d'un tracé à l'autre, mais durable. Il peut atteindre des valeurs considérables de 0,30 à 0,40 s. La durée de cet allongement est variable et le traitement intervient dans la normalisation de l'espace PR. Avec des doses faibles d'ACTH et de cortisone, elle se fait en 3 semaines environ, alors qu'avec l'aspirine elle demande 9 semaines.

Avant l'avènement des hormones, l'allongement de PR était très fréquent (80 p.cent des cas dans certaines statistiques). A l'heure actuelle, sa fréquence et sa durée ont considérablement diminué.

b) L'allongement de PR évoque le diagnostic de RAA et JONES le classe parmi les critères mineurs de la maladie, mais nous avons vu qu'il n'est pas pathognomonique de cette affection.

Enfin, pour la majorité des auteurs, l'allongement de PR peut survenir quel que soit le degré d'atteinte cardiaque, et n'influence pas l'évolution ultérieure de la maladie rhumatismale.

7 Au décours d'infection streptococcique

Un trouble de la transmission auriculo-ventriculaire fait envisager la probabilité d'une maladie rhumatismale et la nécessité d'un traitement anti-inflammatoire et prophylactique.

8 Bloc auriculo-ventriculaire congénital

Dans 80 p.cent des cas, le bloc est associé à une malformation congénitale de type variable, cyanogène ou non.

9 Le bloc auriculo-ventriculaire thérapeutique

a) La Quinidine et la Procaïnamide modifient peu la conduction auriculo-ventriculaire. Le trouble va rarement au-delà d'un allongement de l'espace PR.

b) Les glucosides digitaliques, au contraire, touchent électivement la conduction auriculo-ventriculaire et peuvent réaliser tous les degrés de bloc.

Il ressort finalement de cette étude :

1. que les causes de l'allongement de PR sont variées.

2. que la cause la plus fréquente est représentée par le rhumatisme articulaire aigu.

3. que ces troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont, dans la majorité des cas, transitoires, en particulier dans les maladies infectieuses, et notamment dans le RAA.

4. que leur découverte chez un sujet sain pose le problème d'une cardiopathie ancienne ou actuelle.

-:-

DEUXIEME PARTIE

-:-

I - Exposé de l'observation

II - Revue de la littérature

III - Discussion

-:-

AVANT-PROPOS

-:-

L'observation que nous rapportons se résume en la persistance d'un espace PR long, au décours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. Elle nous semble poser plusieurs questions :

1. En premier lieu, quelle valeur faut-il accorder à ce trouble de conduction ?

2. Doit-on toujours considérer le rhumatisme articulaire aigu comme responsable de cette anomalie ?

3. Enfin, l'avenir du sujet est-il engagé, et quelle doit être la conduite pratique à tenir devant un tel malade ?

-:-

I - EXPOSE DE L'OBSERVATION

CASS.. Dominique né le 20.11.1954

1 Chez cet enfant de 8 ans, sans antécédents particuliers, le début de la maladie remonte au 8 décembre 1962 :

- à cette date poussée thermique à 40° sans autre signe. Non traitée, elle cède en 3 jours.

- deuxième poussée fébrile à 39° le 19.12.1962, sans autre manifestation, ayant duré un seul jour sans traitement.

- le 24 décembre, au cours d'un séjour à la montagne, l'enfant se plaint de douleurs au niveau des deux pieds, puis le 28 décembre présente une impotence fonctionnelle totale du pied droit qui est douloureux et légèrement oedématié. L'enfant est vu par un médecin qui découvre un souffle systolique à l'auscultation cardiaque, et pense à un rhumatisme articulaire aigu. Il prescrit alors :

1 EXTENCILLINE 600 000 unités par jour pendant 8 jours

2 CORTANCYL - 25 mg pendant 2 jours
- 20 mg pendant 2 jours
- puis 15 mg par jour

2 A son retour à Paris, l'enfant est vu par son médecin traitant qui, tout en faisant continuer le traitement, fait pratiquer des examens complémentaires.

1 Antistreptolysines O = 1440 U le 7.1.1963
2 Fibrinémie 4,80 g
3 VS : 22 - 50 - 106
4 numération formule sanguine :
4 800 000 globules rouges,
18 500 globules blancs dont 61 p.cent de polynucléaires.

Au point de vue clinique, il n'y a pas eu de nouvelle manifestation articulaire depuis la première localisation du pied droit, mais le médecin traitant, découvrant lui aussi un souffle systolique qu'il n'avait jamais noté auparavant, envoie l'enfant consulter aux "Enfants Malades".

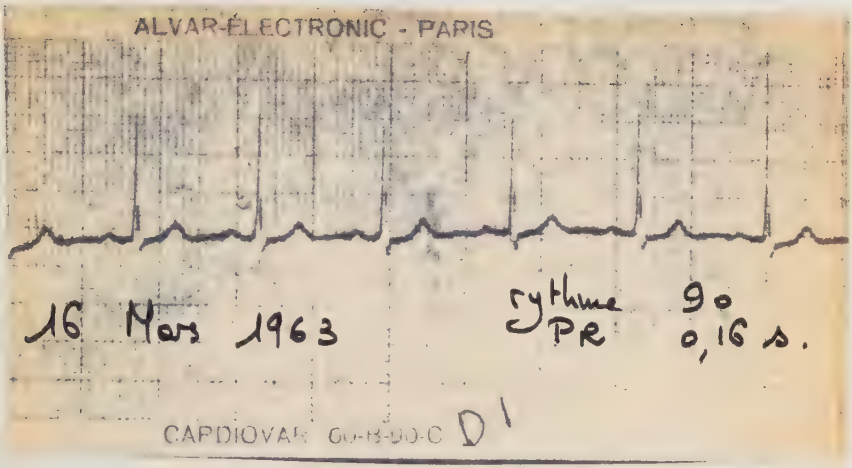
3 L'enfant est vu à la consultation pour la première fois le 16 janvier 1963.

L'examen est normal, en dehors d'un gros souffle systolique de pointe irradiant jusque dans le dos, et d'un éclat de B2 à la base.

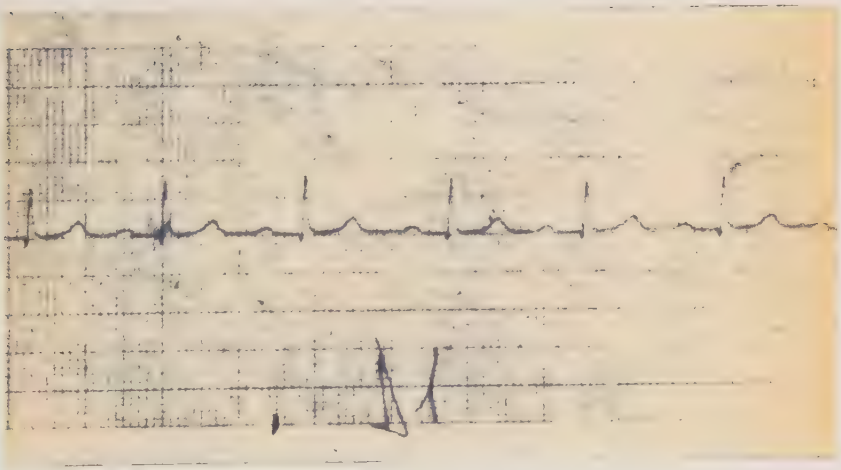
Au point de vue traitement, les corticoïdes sont doublés (30 mg/jour) pendant 3 semaines, puis baissés par paliers successifs, suivant la normalisation de la V.S. On continue l'oracilline à la dose de 600 000 Unités/par jour.

L'enfant est revu régulièrement à la consultation :
le 30.I.1963 : V.S = 6 - 17 - 68
le 27.2.1963 : V.S. = 3 - 6 - 37

4 Devant la persistance du souffle, un électrocardiogramme est pratiqué le 16 mars 1963 :



5 Un deuxième électrocardiogramme est pratiqué le 19 octobre 1963 :

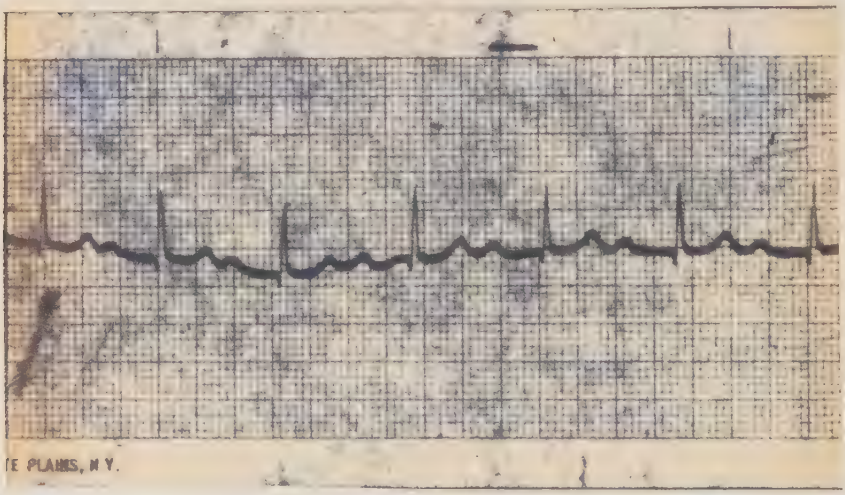


ECG du 19 octobre 1963 PR = 0,26 s , rythme = 80

6 Le 5.II.1965

L'auscultation cardiaque montre la persistance d'un souffle systolique d'intensité moyenne, maximum juste au-dessous et en dedans du mamelon gauche, irradiant jusqu'à la ligne axillaire moyenne.

L'enfant suit un traitement prophylactique : oracilline 300 000 U. par jour.

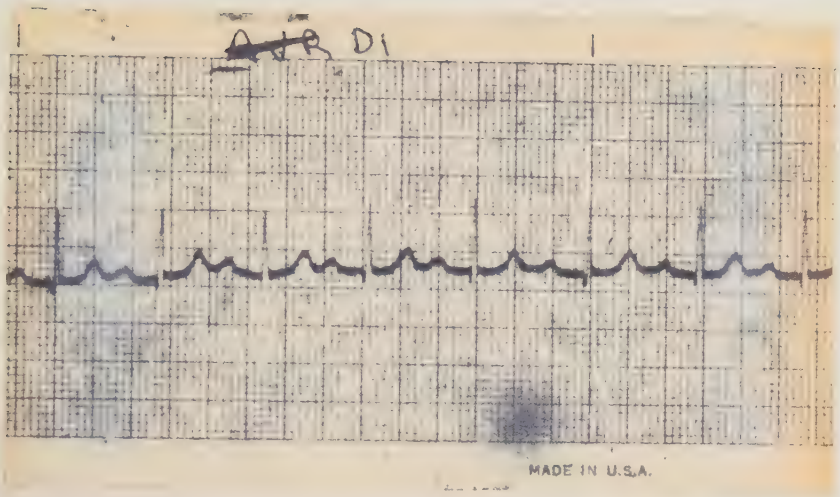


ECG du 5 février 1965 PR = 0,35 s rythme = 85

7 Le 4 novembre 1966

- traitement prophylactique suivi : Oracilline 200 000 U./jour.

- auscultation cardiaque : souffle systolique + éclat de B_2 .



ECG du 4 novembre 1966 PR = 0,24 s rythme =110

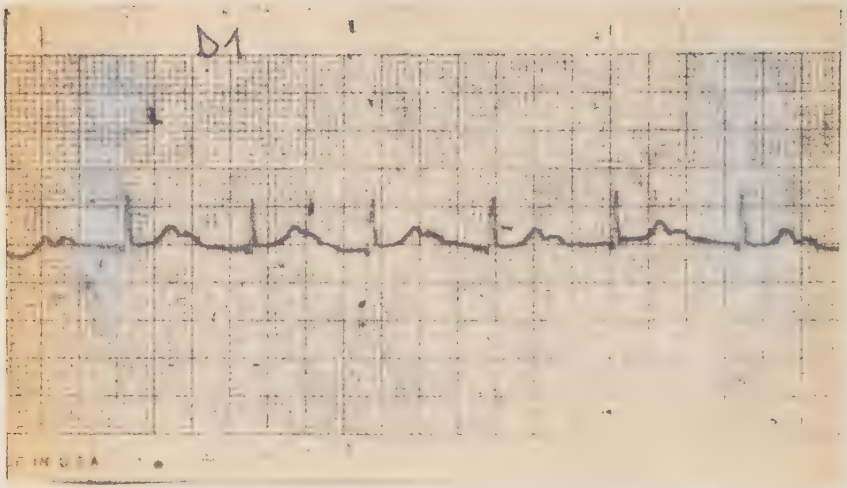
Devant cet allongement de l'espace PR, on suspecte une reprise du processus rhumatismal, et on fait pratiquer une vitesse de sédimentation qui revient à 4 à la première heure, 10 à la seconde.

8 Le 25 octobre 1968, l'enfant est revu pour une visite systématique annuelle.

Son état général est parfait. Le traitement prophylactique est correctement suivi.

L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique peu intense.

Un ECG de contrôle est pratiqué :



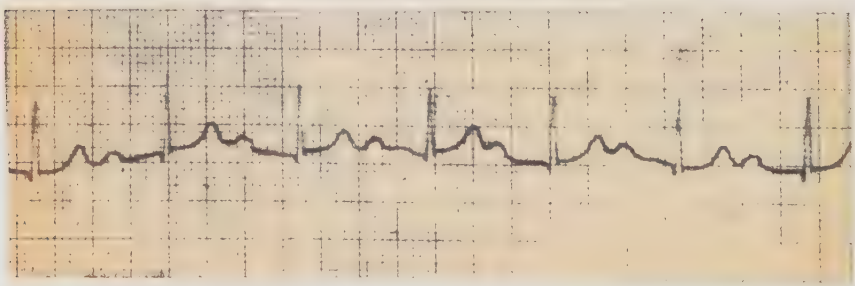
ECG du 24 octobre 1968 PR= 0,38 rythme = 92

On trouve toujours un allongement important de l'espace PR = 38/100.

On fait faire une nouvelle VS pour éliminer une fois encore un processus rhumatismal évolutif :
3 mm à la première heure
8 mm à la deuxième heure.

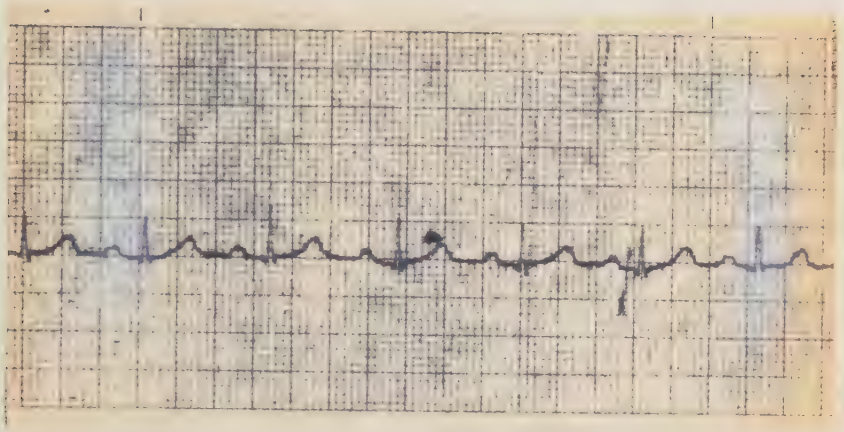
9 L'enfant est revu le 13 décembre 1968.
On enregistre deux tracés électrocardiographiques, l'un chez le sujet couché, l'autre chez le sujet debout.

a) Position couchée



ECG du 13 décembre 1968 PR=0,36 s rythme=85

b) Position debout



ECG du 12 décembre 1968 PR= 0,20 s rythme= 90

On a la surprise de voir l'espace PR se normaliser lorsque le tracé est pris en position debout.

Au total :

Le rhumatisme articulaire aigu semble certain chez cet enfant de 11 ans. En effet, si l'on s'en réfère à la classification de JONES:

Critères majeurs	Critères mineurs
1. Cardite - apparition d'un souffle systolique ou diastolique ou modification d'un souffle pré-existant - signes de péricardite - augmentation du volume cardiaque - insuffisance cardiaque 2. Polyarthrite migratrice 3. Chorée 4. Erythème marginé 5. Nodules sous cutanés	1. Cliniques - fièvre - arthralgies - antécédents de RAA ou de maladie cardiaque rhumatismale 2. Paracliniques - allongement de PR - positivité des réactions inflammatoires - signes d'une infection antérieure à streptocoque hémolytique ou taux élevé ou croissant d'antistreptolysines O.

TABLEAU II - Critères de JONES, modifiés sous la direction de l'auteur en 1955.

(la présence de deux critères majeurs, ou d'un critère majeur plus deux critères mineurs, indique une grande probabilité de RAA).

Il existait bien chez ce malade :

- un critère majeur, à savoir l'apparition d'un souffle systolique jamais entendu auparavant par le médecin traitant.

- plusieurs critères mineurs :

  . la fièvre
  . les arthralgies
  . l'accélération de la vitesse de sédimentation
  . un taux élevé d'antistreptolysines O.

Au cours de la surveillance de cette crise de RAA est apparu un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré qui a persisté sur les tracés annuels de 1963 à 1968. Le premier électrocardiogramme pratiqué le 13 mars 1963 était normal. On se demande quelle est la signification de cet allongement de PR chez cet enfant, porteur en outre d'un souffle systolique apexo-axillaire peu intense avec éclat de B1, et d'un dédoublement du deuxième bruit à l'endapex, d'autant que l'on remarque la normalisation de PR lorsque le tracé est enregistré en position debout.

-:-

II - REVUE DE LA LITTERATURE

Le fait d'avoir à notre disposition une seule observation de ce genre nous a fait rechercher dans un second temps si des cas semblables avaient été décrits dans les publications françaises :

A/ Jean FIDELLE en 1957 dans sa thèse sur "les troubles du rythme dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant" en rapporte cinq cas sans donner d'explication à ce phénomène.

1 Observation n°1 - Eric BAT ...

- diphtérie à l'âge de 3 ans
- 1ère crise de RAA à 9 ans en mars 1953
- pas de prophylaxie
- en avril 1955, 2e crise de RAA, et hospitalisation du 3.5.55 au 20.6.55.

Les ECG du 3.5.55 et du 11.5.55 montrent un PR allongé à 0,24 s avec des extrasystoles auriculaires prématurées.

L'enfant est traité par Aspirine + corticothérapie. Puis il suit un traitement prophylactique et revient régulièrement à la consultation.

Les différents tracés électrocardiographiques montrent :

le 21.6.55 PR = 0,28 s
le 26.7.55 PR = 0,24 à 0,26 s
le 5.8.55 PR = 0,26 s
le 16.11.56 PR = 0,28 s.

2 Observation n°2 - Michel TAF ...

- première crise de RAA à l'âge de 8 ans
- hospitalisé du 3.8.55 au 14.10.55
- atteinte mitrale et péricardite
  puis reprise de la maladie sous 250 mg de cortisone.

Finalement après un traitement hormonal intense, l'enfant sort avec un petit souffle systolique et un coeur de volume normal.

- L'ECG du 3.8.55 avant traitement hormonal montre un PR à 0,28 s.

- Le 18.8.55, au 15e jour du traitement hormonal : PR = 0,22 s
. 30.9.55 : PR = 0,21
. le 28.12.55, rythme sinusal à 85 et PR=0,24.

3 Observation n°3 - Claudie MAI ...

Il s'agit d'une enfant de 5 ans ayant présenté au décours d'une angine une vitesse de sédimentation très accélérée, un souffle systolique d'organicité discutable.

Un érythème marginé confirme le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

Cet enfant présenta un allongement de PR durant les cinq mois où elle fut suivie.

4 Observation n°4 - Antoinette TRA ...

Première crise de rhumatisme articulaire aigu

à l'âge de 14 ans, traitée par cortisone et pénicilline.

L'enfant garde pendant une durée d'observation de un an une vitesse de sédimentation accélérée (entre 15 et 20), et un PR allongé entre 0,20 et 0,24 s sur quinze tracés effectués.

5 Observation n°5 - Annie BEN ...

Troisièmre crise de rhumatisme articulaire aigu chez une fillette de 12 ans, avec cardite rhumatismale importante. Un allongement de PR est observé pendant une durée de cinq mois, sous traitement hormonal, puis à la convalescence.

B/ Les docteurs GAUTIER et DAGONET rapportent un cas d'allongement de PR inexpliqué chez un enfant suivi pendant un an au centre de convalescents de Jouy-en-Josas.

C/ Chez les adultes, LIAN et CALCENA trouvent un espace PR supérieur à 0,20 s chez 44 p.cent de leurs malades porteurs d'une insuffisance aortique d'origine rhumatismale, alors que pour BLONDEAU et LENEGRE, cette fréquence n'est que de 12 p.cent.

COLVEZ, ALHOMME, SAMSON et GUEDON pensent qu'il peut exister un lien entre l'allongement de la conduction auriculo-ventriculaire, fréquemment noté dans l'insuffisance aortique, et les modalités particulières de remplissage du ventricule gauche. Du fait de sa précocité, la fermeture de la mitrale risque de se produire avant la contraction de l'oreillette. Celle-ci serait alors non seulement inefficace, mais encore nuisible en provoquant un reflux de sang pour les poumons. Toutefois deux

phénomènes interdisent à cette éventualité de se produire :

- La tachycardie qui réduit la durée de la diastole ventriculaire,

- L'allongement de PR qui agit dans le même sens, et rapproche lui aussi la contraction auriculaire du début de la diastole précédente.

Ces auteurs concluent que :
s'il existe vraiment dans l'insuffisance aortique sévère un lien entre la forte élévation de la pression de remplissage du ventricule gauche et la durée de la conduction auriculo-ventriculaire, on est amené à envisager l'intervention d'un facteur nouveau, purement fonctionnel, dans la régulation de la conduction auriculo-ventriculaire.

-:-

III - DISCUSSION

Cet allongement persistant de l'espace PR fait discuter chez notre malade en premier lieu une reprise éventuelle de l'activité rhumatismale, mais aussi un processus évolutif affectant le système de conduction, ou encore un processus cicatriciel.

1. La majorité des auteurs admettent que l'allongement de l'espace PR peut persister longtemps sans qu'il y ait parallélisme entre le degré d'atteinte cardiaque et l'évolutivité du processus rhumatismal.

Seul WHITE se pose le problème de la valeur de ces signes électriques en tant que test d'évolutivité rhumatismale.

Chez notre malade, il semble que cette hypothèse puisse être formellement écartée. Les vitesses de sédimentation pratiquées à deux reprises, à une année d'intervalle, n'ont jamais été accélérées.

2. L'hypothèse d'un processus évolutif à bas bruit ne semble pas pouvoir être retenue, du moins actuellement, pour ce malade. Il n'y a pas eu en effet de modification de la conduction auriculo-ventriculaire durant les cinq années où le malade a été suivi. On ne peut toutefois écarter formellement cette hypothèse. L'association d'une anomalie dans le système de conduction, et d'un souffle systolique signent

une atteinte cardiaque, qui engage peut être l'avenir. Mais d'autre part la normalisation de l'espace PR, lorsque l'électrocardiogramme est enregistré chez le sujet debout plaide contre cette hypothèse.

3. L'éventualité d'un processus cicatriciel est bien plus intéressante. En effet le premier tracé électrocardiographique était normal, et c'est au cours de la surveillance qu'est apparu le trouble de conduction. On pourrait alors penser à une séquelle du rhumatisme articulaire aigu, d'autant plus qu'il persiste aussi chez ce malade un souffle systolique.

C'est d'ailleurs l'opinion de WALDO NELSON qui pense que, si l'espace PR ne se modifie plus et reste définitivement allongé après un RAA, cela traduit probablement l'existence d'un processus cicatriciel ayant affecté le système de conduction.

4. Pourtant le retour à la normale de l'espace PR sur un tracé électrocardiographique enregistré en position debout ne vient pas confirmer cette hypothèse et fait envisager plutôt une origine vagale à ce bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

A l'appui de cette idée, viennent les travaux de REYERBASCH et KUTTNER. Ces auteurs américains ont étudié en 1940 le temps de conduction auriculo-ventriculaire, chez des enfants à passé rhumatismal sans signes d'activité rhumatismale, et chez des enfants normaux.

En étudiant une série d'ECG systématiques, pris à des intervalles d'environ trois mois chez 140 enfants ayant des antécédents de RAA mais sans signes d'activité rhumatismale, ils constatent que, chez huit d'entre eux, indemnes

de lésion cardiaque, le temps de conduction est supérieur à 0,19 s.

Ils remarquent aussi que dans sept autres cas, où il n'y a ni signes cliniques ni biologiques d'infection rhumatismale active, l'espace PR varie d'un tracé à l'autre de 0,04 s ou plus, sans qu'il y ait de modification du rythme cardiaque.

Ces constatations les amènent alors à se poser deux questions :

a) un allongement de PR en l'absence d'autres signes peut-il être considéré comme un signe de complication cardiaque ?

b) des variations de 0,04 s ou plus de l'espace PR peuvent-elles survenir chez des enfants ayant eu un RAA, en l'absence d'une infection rhumatismale active ?

A Ils décident de comparer dans un premier temps leur groupe d'enfants à antécédent rhumatismal avec un groupe de 150 fillettes normales, et de noter dans les deux lots, d'une part la fréquence de l'allongement du temps de conduction, d'autre part les variations spontanées de l'espace PR d'un tracé à l'autre.

1 Etude de l'allongement de l'espace PR dans le premier groupe d'enfants :
- à passé rhumatismal
- sans signe d'activité rhumatismale
- sans lésion cardiaque évidente.

- soit 140 enfants convalescents d'un RAA :
- la majorité d'entre eux, soit 132, a un espace PR de 0,18 s ou moins

- cependant huit d'entre eux ont un temps de conduction de 0,20 s ou plus sur la plupart des tracés.

- ces huit enfants ayant eu un RAA, on peut penser que l'allongement du temps de conduction est le résultat d'un processus cicatriciel sur le système de conduction. Cependant il semble remarquable que l'atteinte cardiaque soit entièrement limitée au système de conduction, et qu'il n'y ait pas de signes de lésion cardiaque.

Mais un allongement de l'espace PR ayant été de temps en temps rapporté chez des adultes et des enfants en apparence normaux, il vaut la peine d'étudier maintenant le groupe des fillettes normales.

2 Le temps de conduction auriculo-ventriculaire chez 150 fillettes normales de 6 à 12 ans

- Chez la majorité d'entre elles, l'espace PR mesure 0,18 s ou moins.
- Huit ont un espace PR de 0,19 s ou plus
- le maximum est de 0,24 s.

Autant que l'on ait pu s'en assurer, aucune de ces enfants n'a un passé de RAA ou de chorée. Aucune manifestation rhumatismale n'a été observée au cours de leur séjour. Leurs coeurs sont normaux cliniquement et radiologiquement. Ainsi aucune preuve d'infection rhumatismale antérieure n'a pu être obtenue chez aucune de ces enfants.

3 Variations de l'espace PR de 0,04 s ou plus chez des enfants ayant eu un RAA, sans signe actuel d'activité rhumatismale

- dans deux cas la variation est de 0,04 ou 0,05 s.

- dans un autre cas, les variations sont encore plus importantes :
l'espace PR varie de 0,17 à 0,40 s sans modification significative du rythme cardiaque.

Ce malade, un garçon de 11 ans suivi pendant un an, ne présente aucun signe clinique ni biologique d'activité rhumatismale. L'espace PR est allongé sur 10 de ses tracés de 0,36 à 0,40 s. Sur huit autres, il varie de 0,17 à 0,19 s. Ce malade a été suivi pendant quatre ans, et n'a présenté durant tout ce temps aucun signe d'activité rhumatismale ni de lésion cardiaque. Il fut réexaminé à l'âge de 15 ans, et son espace PR avait toujours tendance à varier.

Des variations spontanées de l'espace PR sont aussi notées chez quatre enfants dont le temps de conduction est de 0,15 à 0,16 s sur la majorité des tracés. Aucun de ces enfants ne présente de signes cliniques ou biologiques d'activité rhumatismale durant la période d'observation.

Il n'y a aucune preuve que ces variations du temps de conduction soient en rapport avec une infection rhumatismale active. Il semble alors intéressant de vérifier si les variations observées dépassaient celles qui survenaient chez des enfants sains.

LEWIS et GILDER ont pris des tracés répétés sur 34 étudiants en médecine. Dans la plupart

des cas, l'intervalle PR tendait à rester constant.

Dans un cas, alors que le rythme cardiaque était inchangé, on notait une variation de 0,03 s.

COHN et SWIFT ont pris des tracés journaliers chez six adultes normaux. Ces auteurs affirment que, d'après leur expérience, les variations du temps de conduction des sujets normaux sont habituellement inférieurs à 0,02 s.

Pourtant, parmi les six sujets normaux, un présentait une variation de 0,06 s.

4 Variations de 0,04 et 0,05 s chez les sujets normaux

- deux ou trois tracés sont pris chez les huit fillettes qui ont un temps de conduction allongé.
Des variations spontanées de 0,04 s et 0,05 s sont observées dans deux cas.

- la fréquence de l'allongement du temps de conduction est donc presque la même dans les deux groupes.

- Puisque aucune évidence d'infection rhumatismale antérieure n'a pu être obtenue chez les huit enfants sains, on pense que l'allongement de PR peut dans certains cas résulter d'une augmentation du tonus vagal.

- Auparavant, des observateurs qui avaient rapporté des allongements de PR chez des sujets sains ont essayé de montrer que la stimulation du vague, par pression sur les sinus ca-

rotidiens ou par l'inspiration forcée, augmente le degré du bloc auriculo-ventriculaire, cependant que ces manoeuvres sont sans effet si elles suivent l'administration d'atropine.

B Dans un second temps REYERSBASCH et KUTTNER pratiquent dans les deux groupes des manoeuvres d'inhibition et de stimulation du vague.

1 Inhibition du vague par l'exercice

On demande aux enfants de sauter, et on enregistre des tracés lorsque le rythme cardiaque s'est accéléré de 30 à 60 battements par minute.

Résultats

1. dans le groupe de contrôle

- l'espace PR d'une fillette normale du groupe de contrôle diminue de 0,04 s.

- chez les sept autres filles, le temps de conduction reste constant ou diminue de 0,02 s ou moins.

2. dans le groupe à antécédent rhumatismal

- dans un cas, l'exercice suffisant pour augmenter le rythme de 30 battements par minute fait diminuer l'espace PR de 0,20 à 0,16 s.

- dans quatre autres cas, il se produit quelques changements bien que l'exercice soit insuffisant pour augmenter le rythme cardiaque de façon significative.

- dans trois cas, survient une diminution de PR de 0,04 s où plus.

- chez quatre enfants au contraire, il y a une augmentation du temps de conduction de 0,19 à 0,36 s.

2 Inspiration forcée

L'activité vagale est connue pour varier avec les phases de la respiration :

- l'inspiration augmente l'activité du vague, alors que l'expiration la diminue.

- occasionnellement cependant, les effets de l'inspiration et de l'expiration sont inversés.

- on demande aux enfants de prendre une inspiration profonde et de la tenir pendant que l'on enregistre les **tracés.**

Résultats

1. dans le groupe de contrôle

- chez deux enfants normales, le procédé amène l'espace PR de 0,20 s durant l'inspiration à 0,16 s durant l'expiration.

- chez une autre enfant, bien qu'il n'y ait pas de changement significatif du temps de conduction, il se produit un déplacement du "pace maker" du noeud sino auriculaire au noeud auriculo-ventriculaire durant l'expiration.

- des contractions prématurées d'origine nodale sont observées au maximum de l'inspiration dans un cas.

- durant l'expiration, le temps de conduction en certaines parties de l'enregistrement, au lieu de diminuer, augmente de 0,06 s.

2. dans le groupe à antécédent rhumatismal avec allongement de PR et sans lésion cardiaque, l'inspiration n'amène pas de changement.

- chez six autres enfants à passé rhumatismal, dont le temps de conduction était de 0,17 s ou moins, l'exercice et l'inspiration forcée n'amènent pas de changement significatif.

- on étudie aussi l'effet de l'exercice et de l'inspiration sur trois enfants porteurs d'une maladie cardiaque d'origine rhumatismale, avec insuffisance cardiaque, signes cliniques de lésions valvulaires, plus allongement de PR: aucun changement ne se produisit.

3 Effet de l'Atropine

L'action de l'Atropine ne put être étudiée dans les deux groupes, l'autorisation n'ayant pu être obtenue.

Elle est étudiée seulement sur un garçon de huit ans, issu "d'une famille de RAA", mais qui n'a pas présenté des symptômes évidents de rhumatisme.

On a trouvé chez lui, pour la première fois, un espace PR allongé au cours d'un examen systématique à l'âge de 6 ans. Il ne s'est pas modifié depuis ce temps-là.

L'injection intraveineuse d'un milligramme d'Atropine produit une augmentation du rythme cardiaque de 80 à 160 par minute, avec une réduction du temps de conduction de 0,24 à 0,17 s.

Trente minutes après l'injection, le rythme chute à 120 par minute, et le temps de conduc-

tion augmente jusqu'à 0,20 s. L'espace PR sur les tracés de contrôle, mesure 0,24 s, alors que le rythme est de 80.

L'importance du rôle du vague dans ce cas est démontré de la façon suivante. Un bloc complet est aisément réalisé par pression sur les globes oculaires. Mais la pression des globes oculaires, suivant l'administration d'Atropine, reste sans effet.

Dans ses études sur des cas de RAA avec allongement du temps de conduction, BRUENN trouve que l'Atropine réduit considérablement l'espace PR. Ceci suggère que l'allongement du temps de conduction, qui survient fréquemment au cours d'une crise de RAA, peut être causé par une action sur le vague des toxines produites au cours de l'infection.

C Discussion

1°- Dans la série des 150 filles normales de 6 à 16 ans, 8 soit 5 p.cent ont un intervalle PR de 0,19 s ou plus, avec un maximum de 0,24 s. Aucune n'a des antécédents de RAA ou de chorée, et on ne trouve chez elles aucun signe de lésion cardiaque d'origine rhumatismale.

- L'allongement du temps de conduction chez un enfant à passé rhumatismal mais sans lésion cardiaque évidente, et dont l'infection est apparemment quiescente au moment de l'examen, est interprété habituellement comme une indication définitive d'une atteinte cardiaque passée.

- Des espaces PR de plus de 0,18 s ont été si rarement rapportés chez des enfants normaux, que la découverte accidentelle d'une prolonga-

tion du temps de conduction au cours d'un examen systématique suggère la possibilité d'une infection rhumatismale antérieure et non reconnue.

- Ce n'est pas toujours le cas cependant, et un allongement du temps de conduction peut survenir chez des adolescents ou des enfants sains.

- Des facteurs autres que le RAA peuvent causer également un allongement de PR.

- La survenue d'espace PR de 0,20 s ou plus, chez des individus normaux, a été expliquée de différentes façons :

- MEYER pense qu'il peut s'agir d'une anomalie congénitale du faisceau de His.

- Pour REID, cela peut provenir d'une malformation congénitale du faisceau de His, ou d'une activité anormale du vague.

- FERGUSON, O'CONNEL et LEVY considèrent que l'allongement du temps de conduction observé est probablement le résultat d'une augmentation du tonus vagal.

Ces auteurs trouvent aussi que l'atropine réduit considérablement la longueur de l'espace PR.

- d'un autre côté, BRUENN et KEITH montrent que chez des sujets normaux avec PR court, l'atropine ne réduit pas de façon significative le temps de conduction.

- Ces observations suggèrent que l'atropine réduit le temps de conduction, uniquement lorsque l'allongement de l'espace PR est en rapport avec une activité inhabituelle du vague.

- L'effet de simples méthodes de stimulation ou d'inhibition de l'activité vagale a été étudié. Les résultats sont comparables dans les deux groupes.

- L'exercice réduit de façon significative le temps de conduction chez deux enfants sains et quatre enfants à antécédent rhumatismal.

- Chez trois autres de ces enfants, bien que l'exercice ne soit pas suffisant pour produire une augmentation marquée du rythme cardiaque, il stimule apparemment le système sympathique, car l'espace PR se raccourcit de 0,06 à 0,04 s.

- Chez un autre enfant à passé rhumatismal, l'exercice (se pencher en avant vingt fois de suite, tout en étant assis sur un fauteuil) semble produire un sentiment d'appréhension et le temps de conduction au lieu de diminuer, augmente jusqu'à 0,17 s.

- D'autres phénomènes que l'on pense être le résultat d'une activité vagale, à savoir le raccourcissement de PR durant l'expiration, le déplacement du pace-maker et du rythme nodal durant l'expiration, sont observés avec approximativement le même degré de fréquence dans les deux groupes.

Au total, la similitude des réponses dans les deux groupes suggère que l'allongement du temps de conduction, trouvé occasionnellement chez des sujets ayant eu un RAA, mais avec un coeur apparemment normal, peut être causé par une augmentation de l'activité vagale, plutôt que par une lésion spécifique du système de conduction.

2°- Quand une augmentation de 0,04 s ou plus dans le temps de conduction, survient au cours

d'un RAA, elle est interprétée comme un signe certain de complication cardiaque.

Chez un enfant à passé rhumatismal, sans signes d'activité rhumatismale, cette augmentation suggère une reprise évolutive du processus rhumatismal.

Au contraire, une diminution du temps de conduction chez un enfant ayant un RAA, suggère que les lésions cardiaques sont en train de guérir.

Pour REYERSBASCH et KUTTNER, la survenue occasionnelle de changements significatifs de l'espace PR, aussi bien chez des enfants normaux que chez des enfants à antécédent rhumatismal, doit être interprétée avec prudence. Des variations significatives sont apparues, non seulement chez des enfants à passé rhumatismal qui avaient un espace PR allongé, mais aussi chez quatre enfants à passé rhumatismal, dont les espaces PR mesuraient habituellement 0,15 à 0,16 s.

Il semble impossible de donner une explication simple de ces phénomènes. L'action du vague est extrêmement complexe et varie, non seulement avec le tonus vagal, mais aussi avec l'activité du système sympathique.

De plus, bien que l'on pense que l'impulsion cardiaque suive habituellement toujours le même chemin, ceci peut ne pas être vrai dans tous les cas.

Au total, il est possible que des variations spontanées, aussi importantes que celles observées, puissent être causées par le fait que l'impulsion emprunte des trajets différents, à différents moments.

On retient donc de cette étude que :

a) La fréquence d'un allongement de PR est sensiblement la même dans les deux groupes d'enfants :
- 5 p.cent chez les fillettes normales
- 5,7 p.cent chez les enfants à passé rhumatismal.

b) Des variations spontanées de l'espace PR sont observées aussi, de façon occasionnelle, dans les deux groupes.

c) Les résultats des manoeuvres de stimulation et d'inhibition du vague sont pratiquement les mêmes dans les deux groupes, et suggèrent que l'allongement de PR est le résultat d'une activité vagale augmentée, plutôt que d'une lésion spécifique du système de conduction. Ces observations sont en accord avec celles de FERGUSON et O'CONNEL qui pensent que l'allongement de PR n'est pas en lui-même un indice sûr d'atteinte cardiaque.

d) Enfin en l'absence d'autre anomalie, la signification clinique d'un allongement, ou d'un raccourcissement, de l'espace PR chez des enfants à passé rhumatismal reste mystérieuse. Des variations spontanées du temps de conduction ont été rapportées chez des personnes saines, par d'autres auteurs, sans qu'il soit possible d'expliquer simplement ce phénomène.

o°o

Ce rôle possible du vague dans la régulation du système de conduction amène peut être à reconsidérer l'allongement de l'espace PR au cours même du rhumatisme articulaire aigu.

Classiquement, on considérait que cet allongement était dû à une augmentation de la période réfractaire du faisceau de His.

- GRANT pensait au contraire qu'il pouvait s'agir d'une augmentation du seuil nodal.

- BRUENN en 1937 étudie le mécanisme de l'altération de la conduction auriculo-ventriculaire au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Selon lui trois théories peuvent expliquer ce trouble :

1. La première, anatomique, est la plus communément acceptée. Elle implique la présence de changements de structure au niveau des oreillettes et du faisceau de His, en cas d'inflammation aiguë (modifications vasculaires, oedème ou fibrose).

2. La seconde attribue l'anomalie à un effet direct des toxines sur le système de conduction.

3. Enfin selon une troisième hypothèse, il y aurait une augmentation de l'activité vagale, ou une réponse plus importante au contrôle vagal, sous l'influence des toxines de l'infection.

C'est cette dernière hypothèse que BRUENN se propose de démontrer en étudiant l'altération du temps de conduction auriculo-ventriculaire

chez 23 malades porteurs d'un RAA.

Il étudie leur temps de conduction :
- après injection intra-veineuse de sulfate d'atropine
- après administration sous-cutanée d'épinéphrine
- après exercice.

Les résultats sont les suivants :

1. L'Atropine abolit complètement le défaut de conduction chez 19 de ces malades. Dans le seul cas où la drogue est administrée par voie intra-musculaire, il y a aussi une diminution marquée du degré du bloc.

L'effet est toujours transitoire.
Dans l'un des cas où il n'y eut pas de réduction du bloc après atropinisation, l'altération persista une année et était probablement due à une modification organique des tissus de jonction.

Dans trois cas où il y avait, outre une altération de la conduction auriculo-ventriculaire, un retard dans la conduction ventriculaire, l'atropine n'eut pas d'effet sur cette altération.

2. Des petites doses d'épinéphrine injectées par voie sous cutanée produisent dans cinq cas un résultat identique à celui observé dans le groupe de contrôle. Une plus grosse dose eut cependant deux effets opposés. Dans deux cas, elle diminua le défaut de conduction, alors que dans trois cas, elle l'augmenta notablement. Cet effet ne fut pas rencontré dans le groupe de contrôle, dans les mêmes conditions.

3. Après des exercices modérés, il y a un petit raccourcissement de l'espace PR avec une augmentation légère du rythme ventriculaire.

Au terme de ces travaux, BRUENN conclut que, dans le cas du rhumatisme articulaire aigu, l'altération de la conduction auriculo-ventriculaire est due au moins en partie à une augmentation du tonus vagal. La signification de ce fait est discutée. Il suggère que le lieu de l'irritation vagale siège dans la moelle.

- SHERF et DIX, les premiers, ont étudié l'effet de la position sur le bloc du 1er degré, associé à un rhumatisme articulaire aigu.

Chez tous leurs malades, l'allongement de l'espace PR se réduit jusqu'à des limites normales, quand le sujet se met debout.

- En 1956 SUTTON, SCHAFFNER, et SCHERBER remarquent l'instabilité de la conduction auriculo-ventriculaire au cours du RAA, et étudient eux aussi l'effet de la position sur le bloc du premier degré.

Quinze jeunes gens normaux, et trente jeunes gens porteurs d'un RAA et d'un allongement de PR en position couchée, furent étudiés électrocardiographiquement.

L'espace PR fut mesuré en position couchée, assise et debout, puis de nouveau couchée après inhalation de fumée de nitrite d'amyle.

Les positions assise et debout produisirent un raccourcissement progressif de l'espace PR jusqu'à des limites normales, et la position debout entraîna chez davantage de malades, une normalisation de l'intervalle, que ne le fit une tachycardie causée par le nitrite d'amyle.

- SUTTON, SCHAFFNER et SCHERBER concluent que le bloc du premier degré, associé à un rhumatisme articulaire aigu, peut être d'origine d'origine nerveuse et n'indique pas nécessairement une lésion cardiaque.

CONCLUSIONS

-:-

Nous avons rapporté l'observation d'un jeune garçon ayant eu une crise de rhumatisme articulaire aigu. Chez cet enfant porteur d'un souffle systolique, il a été découvert, au cours de la surveillance, un allongement de PR qui persiste depuis plusieurs années sur les électrocardiogrammes systématiques. Toutefois, cet espace PR revient à des limites normales si le tracé est enregistré en position debout.

Les auteurs français pensent que les cas rares d'allongement persistant de PR, après rhumatisme articulaire aigu, sont en rapport, en l'absence d'évolutivité de la maladie, avec un processus cicatriciel, frappant électivement le système de conduction.

Nous n'avons pas cru devoir retenir cette hypothèse dans le cas que nous rapportons. La normalisation, dans certaines conditions d'examen, de l'espace PR, nous fait plutôt envisager chez ce sujet une étiologie vagale.

Les travaux des auteurs américains REYERSBASCH et KUTTNER semblent confirmer cette hypothèse. D'autres auteurs, dans des études postérieures, ont démontré que, même au cours du rhumatisme articulaire aigu, l'altération du système de conduction relève dans la majorité des cas d'une augmentation de l'activité vagale, et non d'une lésion cardiaque.

L'allongement de l'espace PR ne serait plus alors pathognomonique du rhumatisme articulaire aigu, et on ne devrait sa fréquence qu'au nombre de tracés électrocardiographiques enregistrés, dans la crainte d'une cardite. Ceci est peut être exagéré. Cependant notre observation montre la possibilité d'un allongement intermittent de l'espace PR, chez un sujet ayant eu une crise de RAA. Elle nous semble apporter un nouvel argument en faveur du rôle essentiel de l'activité du vague dans ce phénomène.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : MOZZICONACCI

Vu :
Le Doyen :
Signé : BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

1 - ALIMURUNG (M.M.) et MASSEL (B.F.)
The normal PR interval in infants and children.
Circulation 1956, 13, 257-262.

2 - BELOT (J.)
Altérations des connexions auriculo-ventriculaires au cours des maladies infectieuses.
Thèse Paris 1938.

3 - BLAND (E.), JONES (T.)
Rheumatic fever and rheumatic heart disease.
Circulation 1951, 4, 836-843.

4 - BLONDEAU (M.), MAURICE (P.), LENEGRE (J.)
L'électrocardiogramme dans l'insuffisance aortique rhumatismale pure.
Archives maladies coeur et vaisseaux.
Paris 1966, 9, 59.

5 - BRUENN (H.G.)
Mechanism of imparied AV conduction in rheumatic fever.
American heart journal 1937, 13, 413.

6 - CAMPBELL (A.)
Complete and partial heart block during ar attack of rheumatic fever.
Lancet 1931, 221, 180.

7 - CHABROL (G.), MARCHAL (G.), LENEGRE (J.)
Bloc auriculo-ventriculaire rhumatismal. Archives des maladies du coeur, 1938, 31, 844-55.

8 - CLERC (A.) et CIALLARD
Remarques sur certains troubles du rythme cardiaque dans le cours du RAA. Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 1930, 25, 1334.

9 - CLERC (A.), LEVY (R.), CUTESCO (C.)
A propos du raccourcissement permanent de l'espace PR de l'électrocardiogramme, sans déformation du complexe ventriculaire.
Archives des maladies du coeur, 1938, 31, 569.

10 - COLVEZ (P.), ALHOMME (P.), SAMSON (M.), GUEDON (J.)
Relations avec l'allongement de la conduction auriculo-ventriculaire.
Archives maladies du coeur et vaisseaux
- 1959, 52, 1369.
- 1931, 24, 555.

11 - EHRENTHEIL (O.), ALIMURUNG (M.),MASSEL (B.)
Variations of the PR interval in sinus arythmia, and its possible relation to Wenckeback phenomenon.
American heart journal 1952, 43, 2, 228-35.

12 - FEINSTEIN (F.) and DI MASSA (J.)
Pronostic signifiance of valvuler involvement in acute rheumatic fever.
New England J.Med. 1959, 260, 1001.

13 - FIDELLE (J.)
Troubles du rythme dans le RAA de l'enfant et leur traitement.
Thèse Paris 1957, n°405.

14 - FILBERBAUM (M.B.), GRIFFITH (G.C.)
ECG abnomalies in 6000 cases of acute rheumatic fever.
California and West. Med. 1946, 64, 340.

15 - GRANT (R.P.)
The mechanism of AV arrythmias.
Amer. J.Med. 1956, 20, 3, 334-44.

16 - JOLY (F.)
Etude électrocardiographique des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant.
Archi. Mal . Coeur - 1936, 46.

17 - JONES (D.)
The diagnostic of rheumatic fever.
J.A.M.A. 1944, 126, 481.

18 - LARBRE (F.), FROMENT (R.), COTTON (J.B)
Rhumatisme cardiaque.
EMC, Paris 1967.

19 - LENEGRE (J.), CAROUSO (G.), CHEVALIER (H.)
Electrocardiographie clinique.
Masson Ed. Paris 1954.

20 - LIAN (C.), CALCENA (B.)
Altérations ECG de l'IA rhumatismale, aortite syphilitique avec IA, et IA d'origine indéterminée.
Archives Maladies du coeur et des vaisseaux, 1931, 555.

21 - MAC CAMMON (R.)
Preliminary report on the aspects of the PR interval in the ECG of healthy children.
Pediatrics 1955, 16 - 5 , 873-74.

22 - MERCIER (J.N.)
L'ECG normal chez l'enfant.
Vie Médicale Juin 1967, 48, 865.

23 - NADAS (A.)
Pediatric Cardiology.

24 - NELSON (W.)
Traité de Pédiatrie.

25 - PARDEE (H.E.B.)
Electrocardiographic findings in rheumatic heart disease.
American J.Med. 1947, 2, 528.

26 - POMERANCEV (V.P.)
The genesis of some electrocardiographic signs of ventricular hypertrophies in rheumatic disease of the heart.
Sovetskaja Medicina, Moskva 1966, 29, n°8, 8-12.

27 - REYERSBASCH (G.), KUTTNER
Studies on the auriculo-ventricular conduction time of normal children and of rheumatic children.
American Heart journal 1940, 20, 573.

28 - SASENKOVA (T.P.)
ECG changes in the orthostatic test in children suffering from rheumatism.
Voprosy Ohrany Materinstva I Detstva, Moskva 1965, 10, n°5, 23-26.

29 - SHERF (D.), DIX (J.)
Effects of posture on AV conduction.
Amer. heart journ. 1952 - 43, 494-507.

30 - SOULIE (P.), NOUAILLE (J.)
La cardite rhumatismale.
Semaine des Hôpitaux de Paris 1954, 33, 2, 76-94.

31 - SUTTON (A.), SCHAFFNER (J.), SCHERBER (G.)
Instability of auriculo ventricular conduction in acute rheumatic fever. Effect of position on first degree heart block.
USAF Med. J. 1956, 7, 481.

32 - VIALARD (S.R.)
Troubles du rythme cardiaque au cours du RAA.
Thèse Paris 1930.

33 - WHITE (P.D.)
Heart disease.
New-York, 1947, 323-50.

34 - ZIEGLER (R.F.)
Electrocardiographic studies in normal infants and children.
Thomas Editeur 1951 - Springfield Illinois.

35 - Mecanism of impaired auriculo ventricular conduction.
Amer. heart Journal 1937, 13, 413.

36 - RAA et cardiopathie rhumatismale.
Circulation 1951, 4, 6.

37 - Provocative prolongation of the PR interval in rheumatic fever.
American Heart J. 1945, 209, 469.

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-